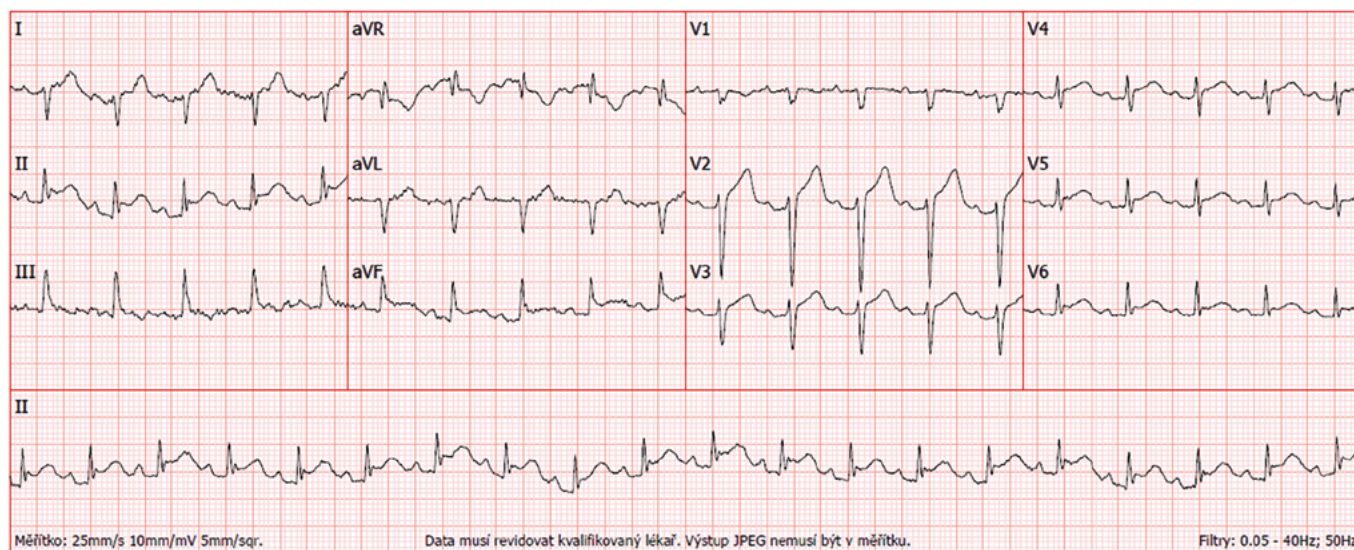


k pracovní diagnóze pleuropneumonie komplikované parainfekční exsudativní perikarditidou. Vzhledem k této interpretaci nebyla indikována akutní koronarografie (SKG) a léčebná strategie byla zaměřena na zvládnutí infekčního procesu. Po přijetí byla pacientka ihned indikována k širokospektrální antibiotické terapii cefuroximem 1,5 g i. v. à 8 h v kombinaci se standardní léčbou perikarditidy, tedy kolchicinem 0,5 mg 2× denně a nesteroidními antiflogistiky ibuprofen 600 mg 3× denně. (5). Na této terapii došlo k výraznému klinickému zlepšení, a to jak subjektivně (ústup bolestí na hrudi, zmírnění dušnosti), tak objektivně (pokles zánětlivých markerů, regrese perikardiálního výpotku). Tato odpověď podpořila hypotézu primárně infekční etiologie onemocnění, a proto nebylo zpočátku uvažováno o jiných příčinách. Navzdory úvodnímu zlepšení došlo u pacientky krátce po propuštění k progresivní recidivě obtíží. Byla opět hospitalizována pro znovuobjevení subfebrilií, výrazné zhoršení dušnosti a progresi perikardiálního výpotku. Při přijetí byla subfebrilní (37,5 °C), měla klidovou dušnost s významnou hypoxemií (SpO₂ 83 % při oxygenoterapii 3 l/min). Laboratorní vyšetření odhalila komplexní hematologické abnormality – leukopenie 2,8–4,4 × 10⁹/l, trombocyty 90–104 × 10⁹/l, Hb 89–94 g/l. Zánětlivé markery byly vysoce elevované (CRP 175 mg/l, PCT 1,00 µg/l), což svědčilo pro přetrvávající aktivní zánětlivý proces. Echokardiografická kontrola potvrdila perzistující perikardiální výpotek bez známek srdeční tamponády. Vzhledem

k progresi pleurálního postižení bylo indikováno CT vyšetření hrudníku, které odhalilo přítomnost kapsulovaného fluidthoraxu bilaterálně s dominantní složkou na levé straně. Proto byla pod CT kontrolou provedena hrudní drenáž s odběrem vzorků na mikrobiologické vyšetření, které však neprokázalo bakteriální agens ani přítomnost tuberkulózy. Následně bylo provedeno MR srdce, které potvrdilo cirkulární fluiderikard šíře 20 mm s přítomností vřávků septa a známkami aktivního zánětlivého postižení perikardu. Vzhledem k absenci bakteriálního původu perikarditidy a přítomnosti systémových projevů (cytopenie, recidivující perikardiální výpotek, pleurální postižení) byla zvažována autoimunitní etiologie. Po vyloučení infekčních příčin na základě negativních hemokultur a laboratorních testů na běžné i atypické patogeny bylo rozhodnuto o provedení imunologického vyšetření. Sérologické testy odhalily pozitivitu anti-SmD protilátek metodou multiplex MBA a ANA negativní metodou IF. Anti-SmD je vysoce specifická pro SLE, i když senzitivita je nízká (5–30 %) (6). ANA-negativní SLE je vzácný (<2–5 % případů), často spojen s časnou fází onemocnění nebo technickými limity testu (7–9).

Na základě těchto výsledků byla pacientka indikována k intenzivní imunosupresivní terapii. Byla zahájena intravenózní léčba vysokodávkovaným Solu-Medrolem (methylprednisolon 1 g i. v. denně 3 dny), na které došlo k rychlému a dramatickému zlepšení stavu. Nastala regrese

Obr. 1. Elektrokardiogram z terénu provedené pro typické stenokardie s nálezem ST denivelací anterolaterálně, vedoucí k podezření na anterolaterální STEMI



Obr. 2. RTG S+P: okrsky nepravidelných opacit bazálně bilat. výraznější vpravo – susp. na podkladě infiltrátu pneumonie



Obr. 3. ECHO srdce: cirkulární perikardiální výpotek s maximem kolem laterální stěny levé komory, středně významný, bez známek tamponády

